

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

135

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Adam SZTEJN

Né le 5 Juin 1909, à VARSOVIE (Pologne)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ESSAI D'UNE SYNTHÈSE
PATHOGÉNIQUE
DE L'EMBOLIE GAZEUSE

Président : M. F. BEZANÇON, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Adam SZTEJN

Né le 5 Juin 1909, à VARSOVIE (Pologne)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ESSAI D'UNE SYNTHÈSE
PATHOGÉNIQUE
DE L'EMBOLIE GAZEUSE

Président : M. F. BEZANÇON, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU.
 N...
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE.
 CLERC.
 LEREBoullet
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCCUOT.
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 VILLARET.
 BEZANCON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 CROUZON.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Henri. Pathologie médicale.
 BERNARD Et. Pathologie médicale.
 BESANCON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 DOGNON Physique.
 FUNCK-
 BRENTANO Pathologie chirurgicale.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.



MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

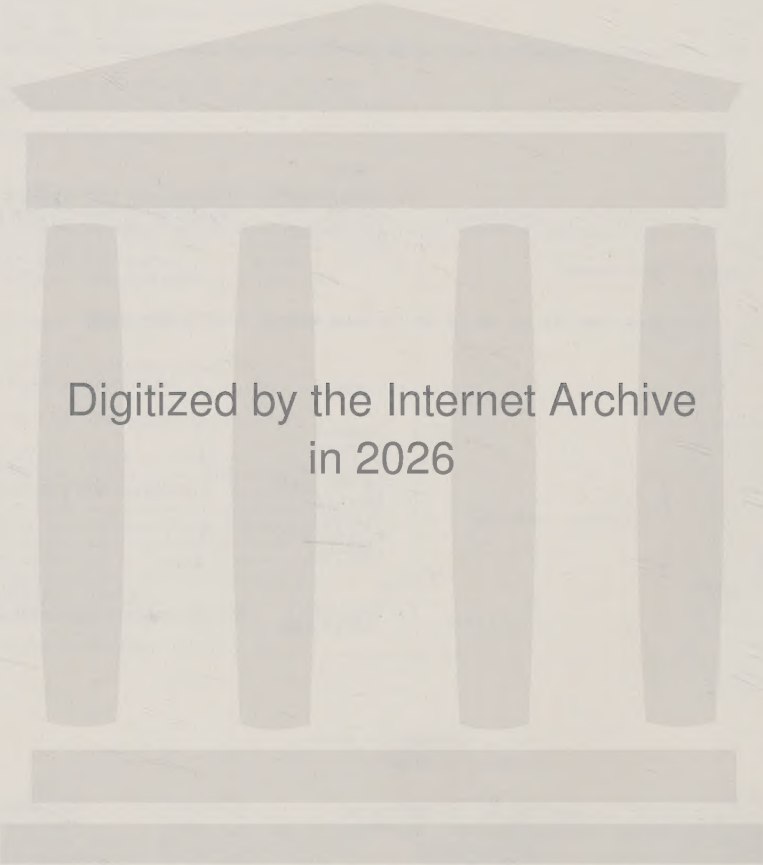
MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CPABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLERY-	
RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER ...	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ ...	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES ADMIRABLES PARENTS

Avec une ardente piété filiale.

A MA FEMME ET A MA FILLE

A LA GLORIEUSE MEMOIRE
DE MIECZYSLAW DOMANSKI

Médecin éminent et ami très cher.

A MADAME LA DOCTORESSE E. STROZECKA

En gage d'amitié et de profond respect.

A TOUS LES MIENS

A Monsieur le Professeur BEZANÇON

*En témoignage de notre respectueuse
gratitude pour le grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant de présider cette
thèse.*

A Monsieur le Professeur BINET

Qui a bien voulu s'intéresser à ce travail et nous admettre au Laboratoire de Physiologie.

A Monsieur le Docteur WEISMANN-NETTER

Qui nous a suggéré l'idée de cette thèse et à qui nous devons maints précieux avis.

A Monsieur le Docteur POIX

Qui nous a réservé un bienveillant accueil et prodigué des conseils éclairés.

A la Mémoire des Professeurs WIDAL et VAQUEZ
et du Docteur RAVAUT

A Messieurs les Professeurs OMBREDANNE
et CHEVASSU

A Messieurs les Docteurs BAUMGARTNER, RIST,
René BLOCH, LESNE et PARAF

*Mes Maîtres des Hôpitaux (stage et
externat).*

A Messieurs les Docteurs CLEMENT

Médecin de l'hôpital Trousseau

et WALTHER

Accoucheur en chef de l'hôpital Rothschild

Avec mes hommages respectueux.

CHAPITRE I

Quelques faits cliniques.

L'état de la question

En 1931, alors jeune externe dans le service de mon Maître M. Rist, je fus témoin des faits suivants :

M. G..., menuisier, âgé de 32 ans, était porteur, depuis septembre 1929, d'un pneumothorax artificiel institué pour lésions tuberculeuses du lobe supérieur droit. Bon décollement; collapsus incomplet, mais efficace. Le 29 janvier 1931, il vint, comme d'habitude, se faire réinsuffler au dispensaire Léon Bourgeois. La pression manométrique est ramenée à zéro et l'aiguille enfoncée à l'endroit habituel, après repérage radioscopique. Cette piqûre fut douloureuse, bien plus que les autres fois, mais ne s'accompagna d'aucune réaction immédiate.

La dénivellation ne se produisant pas, on retire l'aiguille sans rien insuffler. Pas de sang à l'extrémité de l'aiguille. A ce moment, avant qu'on ait eu le temps de répéter la piqûre, le malade se plaint de vertiges, annonce *que tout se brouille devant ses yeux* et, progressivement mais rapidement, il perd connaissance.

Aussitôt surviennent des *contractures toniques intenses au niveau du membre supérieur droit et de l'hémi-face du même côté*. Les doigts esquissent une griffe, l'hémi-face est grimaçante. Ces contractures persistent pendant toute la durée des accidents, c'est-à-dire 2 ou 3 minutes.

En même temps, on note sur le thorax des *plaques cyanotiques* serpigineuses, irrégulièrement disposées, prédominant à droite, à contours nets. Tout autour, la coloration de la peau reste normale. La teinte de ces plaques, d'abord peu nette, devient de plus en plus foncée, passe par un maximum, puis s'atténue rapidement.

Au bout de quelques minutes, le malade reprend connaissance. Il présente alors une congestion intense de la face et des sueurs abondantes, se sent très las. Il n'y eut pas d'incontinence d'urine ni de matières.

Hospitalisé, le malade a fait le lendemain matin une *légère hémoptysie*. Au bout de trois jours, on reprend les insufflations sans autre accident.

Immédiatement, je rapprochai ces faits d'un incident, autrement dramatique, survenu un an plus tôt dans le service de mon Maître le Docteur Baumgartner :

Le 20 mars 1930, M. Baumgartner procédait, au bistouri électrique, à l'excision d'un large abcès pulmonaire chez une jeune femme, Mme N... Cet abcès, putride et polymicrobien, avec un niveau liquide nettement visible sur le cliché radiographique, re-

péré par cerclage, était situé à la partie postérieure du tiers moyen du poumon droit. Anesthésie locale à la novocaïne. Incision postérieure, en dedans du bord spinal de l'omoplate, en « L » à angle courbe; résection des 4°, 5° et 6° côtes sur une largeur de cinq centimètres. Les deux feuillets pleuraux sont fortement adhérents. Il se produit une hémorragie minime venant de cinq ou six artérioles peu importantes.

Le surlendemain, dans un deuxième temps, M. Baumgartner extirpait la poche avec un plein succès. Enfin, le 24 mars, pansement et régularisation de la plaie plutôt que temps opératoire, il allait terminer l'intervention. Médecins et stagiaires, nous suivions attentivement les gestes du prestigieux chirurgien qui devisait avec sa malade, assise sur la table opératoire, en parfait état général et local.

Brusquement, alors que l'opérateur débridait au bistouri électrique un dernier repli au bord inférieur de la poche et que rien ne laissait prévoir le moindre incident, la malade poussa un cri, se raidit dans un brusque opisthotonos; cœur et respiration s'arrêtèrent. En même temps, de vastes taches cyanotiques recouvrirent le visage et le tronc, dont la teinte passa bientôt au bleu foncé. Malgré les soins les plus diligents, respiration artificielle prolongée, adrénaline intracardiaque, etc., la malade ne put être ranimée. Il n'y eut pas d'autopsie. Détail à noter : l'hémostase du champ opératoire était parfaite, et à l'instant fatal on ne vit pas de sang apparaître sous le bistouri.

Citons encore cette observation inédite où les symptômes ne laissent pas d'être caractéristiques :

M. M..., étudiant. Tuberculose pulmonaire d'abord unilatérale droite, paraissant avoir débuté en 1924. En 1928, poussée évolutive à gauche avec image cavitaire, qui motive l'institution d'un pneumothorax artificiel, efficace. Le 3 novembre 1932, dans la quatrième année d'entretien du pneumo, les incidents suivants se produisent à l'occasion d'une réinsufflation : piqûre dans la région axillaire gauche, après un examen radioscopique ayant montré un poumon rapproché de la paroi (notons que, scopie et piqûre, ne furent pas faites par la même personne). Pas d'oscillations; l'aiguille est retirée. Aussitôt le malade accuse une vive douleur thoracique et se plaint de voir double. En l'espace de quelques minutes, on note successivement de la cyanose, une pâleur cadavérique, l'arrêt du cœur et de la respiration, le relâchement des sphincters. Aucune parésie, pas de Babinski. On craint une issue rapidement fatale.

Pendant le transfert de la consultation à la salle d'hôpital, le malade se recolore, il pousse de vagues plaintes. Au milieu d'efforts de toux et de vomissements, *il crache du sang*. En même temps, on constate *une cécité et une surdité* complètes qui bientôt revêtent les caractères d'une cécité et surdité verbales du type Wernicke. Au bout d'une heure et demie, le malade s'assoupit; dans la soirée, il est complètement remis. Il ne se souvient de rien, si ce n'est de la douleur ressentie au moment de la piqûre.

Les accidents nerveux consécutifs aux interventions sur la plèvre et le poumon, s'ils sont devenus beaucoup moins fréquents et graves depuis que l'on sait mieux les prévenir, sont loin pourtant d'être exceptionnels. M. le Docteur Weismann-Netter a bien voulu nous communiquer l'observation suivante :

M. G..., âgé de 34 ans, porteur, depuis le 9 mars 1936, d'un pneumothorax droit institué pour une infiltration tuberculeuse du lobe supérieur avec image cavitare. Collapsus total, efficace. Insufflations régulières et aisées, de 5 à 600 cc., commencées et terminées en pression négative. Toutefois, depuis avril 1937, on observe *une tendance à la symphyse*.

Le 19 novembre 1937, on pique, comme d'habitude, dans la région axillaire droite, le malade étant en décubitus latéral gauche. Dénivellation franche : — 10, — 2. Mais à peine a-t-on introduit 10 à 15 cc. d'air, que le malade se plaint d'une douleur à l'endroit de la piqûre et commence à s'agiter. La pression s'est immobilisée à — 10, il n'y a plus d'oscillations. On retire aussitôt l'aiguille qui revient tachée de sang.

Le malade présente *de l'angoisse, une striction rétro-sternale* ; la conscience est conservée. On note cependant une déviation des yeux vers la gauche, le malade se plaint de voir trouble, et un examen minutieux révèle une *hémianopsie homonyme latérale gauche*. En même temps, au niveau du membre supérieur gauche, apparaissent des fourmillements, puis un engourdissement et une hypoesthésie au contact et à la piqûre ; la force musculaire est diminuée à ce niveau. Aucun autre trouble parétique ; les réflexes sont normaux (le signe de Babinski et le réflexe achilléen n'ont pas été recherchés tout au début, afin d'éviter toute mobilisation).

En quelques minutes, les symptômes s'amendent, et, au bout de 2 heures d'immobilité en position allongée, il est ramené chez lui, sans présenter aucun trouble.

Vers 4 heures du soir, soit 7 heures après l'insufflation, *les troubles reprennent*, tels que le matin, moins les phénomènes lipothymiques : la *vue s'obscurcit, surtout à gauche* ; dysesthésie et faiblesse de la main du même côté. Un peu plus tard, un crachat sanglant vient attester la blessure du poumon, après quoi tout rentre dans l'ordre, cette fois définitivement.

Et voici enfin le cas, tout récent, de M. M., employé de commerce, âgé de 21 ans, porteur depuis le 20 novembre 1937 d'un pneumothorax gauche institué en raison d'une infiltration diffuse du champ pulmonaire avec cavité au sommet ; collapsus satisfaisant. Le 5 janvier 1938, il vient se faire réinsuffler au dispensaire Léon Bourgeois. Les oscillations manométriques ne se produisant pas, on retire l'aiguille, et, au même moment, le malade pousse une plainte, éprouve un malaise et tombe dans un état d'obnubilation passagère. On ne note aucun autre symptôme nerveux, mais l'auscultation du cœur révèle un bruit de moulin ou de « rouet » des plus nets. Le malade est laissé en position horizontale, puis transporté, avec d'innombrables précautions, dans une salle d'hôpital. On l'alimente même à l'aide d'un chalumeau, pour éviter tout mouvement intempestif. Le bruit de moulin persiste pendant plus de 24 heures, puis disparaît progressivement, et c'est seulement alors qu'on permet au malade de se lever. A partir de ce moment, on ne constate plus aucun trouble.

Dans ces quelques observations — réserve faite pour la deuxième — nous retrouvons la plupart des symptômes que l'on s'accorde généralement à mettre

sur le compte de l'EMBOLIE GAZEUSE. La symptomatologie, extrêmement complexe et variée, de l'embolie par effraction d'air dans les veines pulmonaires a été l'objet de descriptions magistrales auxquelles nous ne prétendons rien ajouter. Bornons-nous à dire que l'embolie gazeuse reste l'un des accidents les plus graves et les plus dramatiques qui puissent surprendre un phtisiologue. Nous connaissons le cas d'un médecin qui recevait dernièrement, en son cabinet, l'un de ses clients porteur d'un pneumothorax artificiel; *une première tentative d'insufflation* reste infructueuse (il semble qu'un peu d'air ait été introduit) et le malade présente un léger malaise. Le médecin, dès que le malaise se fût dissipé, répète sa tentative, obtient cette fois de belles oscillations et injecte sans difficulté une quantité considérable de gaz dans la plèvre. *Le malade se lève*, présente de nouveau un léger malaise, n'en va pas moins s'habiller et brusquement s'écroule, mort, sous les yeux de son médecin éploré, impuissant à le ranimer.

De tels cas, bien qu'extrêmement rares, prouvent que l'intérêt pratique de l'étude des embolies n'est, hélas, pas encore épuisé. L'intérêt théorique de cette question demeure considérable; beaucoup d'auteurs, et non des moindres, contestent encore le rôle de l'embolie aérienne dans la genèse des accidents et invoquent le réflexe pour expliquer au moins *une partie* des cas ou des symptômes. D'autres auteurs admettent l'embolie gazeuse, mais situent son action

pathogène avant tout dans l'endothélium pulmonaire, et non dans l'encéphale. L'embolie une fois parvenue au cerveau, son mécanisme intime d'action à ce niveau reste encore très mystérieux. Enfin, avec les embolies veineuses périphériques, nous touchons au problème ardemment controversé de la perméabilité du réseau capillaire des poumons pour le gaz, et à son corollaire, le vaste et passionnant problème du mécanisme des accidents dans cette variété d'embolies. La mort cérébrale, la mort cardiaque, la mort pulmonaire ont chacune des défenseurs convaincus et des détracteurs non moins obstinés, d'ingénieuses expériences s'accumulent — et il nous a semblé qu'il serait utile de faire le point, et qu'il y avait place, dans cette foule de travaux, pour une étude critique succincte et un essai de systématisation, sinon de synthèse, des opinions qui s'affrontent.

CHAPITRE II

Les embolies artérielles et le problème du réflexe

L'embolie gazeuse exogène (nous laisserons de côté l'embolie endogène de la maladie des caissons) se constitue par effraction d'air soit dans le système des veines pulmonaires, soit dans une des veines de la grande circulation. Dans le premier cas, l'air est entraîné vers le cœur gauche, et de là, il peut gagner directement les artères périphériques, d'où la dénomination elliptique d'*embolies artérielles*. Dans la seconde variété — celle des *embolies veineuses périphériques* — le gaz arrive dans le cœur droit, et son ultime destination pose de nombreux problèmes sur lesquels nous reviendrons longuement.

Les accidents nerveux consécutifs aux interventions sur la plèvre et les poumons n'ont point toujours été rattachés à l'embolie gazeuse artérielle. De nombreux auteurs ont voulu les expliquer par un réflexe pleural et non par l'effraction d'air dans les vaisseaux, dont ils niaient l'importance, sinon la réalité. Aujourd'hui, devant l'accumulation des preuves de l'origine embolique de ces accidents, les tenants du réflexe font

la part du feu et adoptent, en majorité, une attitude éclectique.

A. — Réflexe ou embolie ?

Quels sont les principaux arguments dont font état les partisans de la théorie réflexe ?

1° Les accidents, disent-ils, se produisent souvent, dans le cas d'un pneumothorax artificiel, *avant toute insufflation*, sans même qu'on ait enlevé le mandrin et dès lors, ils relèvent d'une irritation de la plèvre par l'aiguille.

2° On sait que l'état inflammatoire de la plèvre constitue une condition favorisante très nette de l'éclosion des accidents : « Pleurite réflexogène », concluent immédiatement les partisans de la théorie réflexe.

3° La brusquerie d'apparition de certains accidents, leur rapidité d'évolution, leur nature même plaident contre l'embolie. Comment celle-ci déterminerait-elle des convulsions généralisées, alors que l'embolie solide habituelle ne les provoque jamais ? Comment expliquer, autrement que par un réflexe d'inhibition bulbaire, les cas de syncope rapidement mortelle ? (1)

(1) Les partisans du réflexe vont rarement aujourd'hui jusqu'à nier purement et simplement le rôle de l'embolie. Ils l'admettent pour expliquer les paralysie et l'amaurose, mais affirment que « les accidents syncopaux et épileptiformes... paraissent être, au contraire, beaucoup moins la conséquence de l'embolie gazeuse que l'effet d'un réflexe inhibiteur » (Mlle Cottin). Rares sont ceux qui, comme M. Alajouanine, croient le réflexe capable de déterminer une hémiplégie ou même de se traduire par un ramolissement cérébral.

4° Dans un grand nombre de cas, l'autopsie se révèle négative et notamment ne montre aucune lésion cérébrale; cela cadre bien avec la thèse d'un réflexe qui tue par inhibition.

5° L'existence d'un réflexe pleural serait prouvée expérimentalement. Abadie a prétendu, à la réunion neurologique internationale de 1932, que l'irritation de la plèvre par un agent chimique ou physique pouvait déclencher une vaso-constriction réflexe pulmonaire ou encéphalique, d'où asphyxie ou crise épileptiforme. De même Frommel et Demole affirment que « le réflexe pleural semble une réalité indiscutable en clinique au cours du lavage de la plèvre ».

Tous ces arguments prêtent le flanc à la critique, et il est permis, croyons-nous, de les considérer comme réfutés.

1° Dans la grande majorité des cas, les accidents sont bien consécutifs à une insufflation commencée, fût-elle camouflée, comme dans le cas d'une chasse d'air par compression du tuyau, soi-disant pour « déboucher l'aiguille » ou « amorcer le décollement des feuillets ». Au surplus, différents auteurs s'accordent à dire qu'il n'est point besoin de l'air de l'appareil de Küss pour créer l'embolie : il suffit qu'une veine pulmonaire aspire, grâce à sa pression négative, un peu d'air résiduel du pneumothorax ou encore d'air alvéolaire, pour peu que le hasard de la piquûre la mette au contact d'une bronchiole également blessée.

2° L'état inflammatoire de la plèvre, beaucoup

mieux que les conditions de production d'un réflexe, réalise celles de l'embolie : les adhérences pleurales contiennent souvent des vaisseaux néoformés, angiomateux, faciles à blesser, tributaires des veines pulmonaires; de plus, la sclérose qui entoure les vaisseaux s'oppose à leur affaissement, et l'on sait que la béance est, avec la pression négative intravasculaire, la grande cause favorisante des embolies; enfin l'inflammation pleurale, avec ses brides contenant quelquefois du parenchyme pulmonaire et souvent invisibles à la radioscopie, favorise la blessure du poumon, qui est le facteur essentiel de l'embolie aérienne.

D'autre part, il n'est nullement prouvé que l'inflammation de la plèvre doive favoriser la production des réflexes. Certains auteurs (Hamilton et Rothstein) ont pu dire que le réflexe pleural, si réflexe il y a, devait se produire plutôt en plèvre saine ou peu malade. Une plèvre enflammée, épaissie apparaîtrait en quelque sorte comme « blindée », résistante aux stimuli extérieurs; tel est aussi, semble-t-il, le sentiment des chirurgiens coutumiers, comme mon Maître, M. Baumgartner, des interventions pleuro-pulmonaires.

3 °Quant aux syncopes mortelles, une embolie massive peut assurément les expliquer aussi bien qu'un réflexe (nous reviendrons sur la mort subite proprement dite, comme notre observation relatée page 10 nous en fournit un exemple). Les accidents convulsifs s'expliquent très bien, si l'on songe que l'embolus

gazeux, susceptible de se fragmenter en très petites bulles, peut parfaitement gagner les fines ramifications artérielles et donc la corticalité, contrairement à l'embolus solide. Les convulsions généralisées elles-mêmes s'interprètent aisément à la lumière des travaux de MM. Poix et Jacquet qui constatent que, dans certaine position intermédiaire du corps, les orifices de la carotide gauche et du tronc brachio-céphalique étant de niveau, les bulles gazeuses peuvent essaimer indifféremment dans les deux hémisphères (1).

4° Le résultat négatif de nombreuses autopsies n'emporte pas la conviction en faveur du réflexe : certaines lésions très fines, inaccessibles à nos moyens actuels d'investigation, peuvent sans doute déterminer la mort fonctionnelle du cerveau; d'autre part, sans examens histologiques minutieux et très délicats, par la seule macro-autopsie, il est impossible de conclure à l'absence de lésions; enfin, si cet examen approfondi se révèle négatif et qu'on soit fondé de parler de mort « sine materia », par inhibition, rien ne prouve que celle-ci a son point de départ dans la plèvre, et non au bulbe même, par l'action directe d'une bulle gazeuse.

5° La réalité du réflexe pleural ne peut être tenue

(1) Par contre, on ne voit pas très bien comment de tels accidents s'expliqueraient-ils par un réflexe. On dit que celui-ci déclanche une vaso-constriction généralisée de la corticalité, mais cette manière de voir soulève de sérieuses objections, étant donné que les expérimentateurs sont très réservés en ce qui concerne la vaso-motricité cérébrale.

pour démontrée. On sait que Croizier, reprenant les expériences de Cordier, a montré que la seule irritation de la plèvre ne déterminait pas d'accidents et que, chaque fois que des accidents éclataient, c'est en réalité le poumon qui était blessé, avec probabilité d'embolie. La même réfutation vaut naturellement pour la thèse soutenue par Frommel et Demole. Autre objection très grave : à des irritations pleurales identiques ou comparables, le phénomène réflexe devrait répondre régulièrement, chaque fois le même. Or, en clinique humaine, il n'en est point ainsi, et les accidents ne se reproduisent pour ainsi dire jamais chez le même malade.

Mais les partisans de l'embolie apportent d'autres arguments de valeur à l'appui de leur thèse.

Tout d'abord, il existe une série de circonstances où l'embolie gazeuse ne saurait faire de doute : chaque fois qu'on voit le sang mousser au niveau d'une plaie veineuse et s'y engouffrer avec un sifflement caractéristique; chaque fois qu'on perçoit, à l'auscultation du cœur, le « bruit de moulin »; que l'aiguille revient tachée de sang après une insufflation faite incorrectement; qu'une expectoration sanglante vient attester la blessure du poumon (notons, à ce propos, qu'une petite blessure veineuse peut ne s'extérioriser ainsi que très tardivement, comme dans la première et quatrième observations relatées plus haut), l'embolie est patente. Il en est de même lorsqu'on observe le phénomène de la langue anémique de Liebermeister ou celui de Staar-

gardt (passage des bulles dans les vaisseaux rétiens) ou encore ces marbrures, si caractéristiques, de la peau, quelle qu'en soit la pathogénie : embolie cutanée directe ou spasme artériel par engagement de la bulle gazeuse dans le rameau artériel correspondant.

La coexistence de manifestations cérébrales et d'embolies diverses est également un signe qui ne trompe pas. Décrivant une embolie de l'artère sous-clavière droite, qui précédait de peu une hémiplegie gauche, MM. Tinel et Jacquet disent avec raison que les troubles vaso-moteurs du membre supérieur droit « nous mettent vraiment sous les yeux l'image de ce qui se passe au niveau du cerveau droit en provoquant l'hémiplegie gauche ».

Les signes de localisation tels que le Babinski et surtout les paralysies (en dépit de la tentative inconsistante de les expliquer par un « épuisement nerveux » consécutif à un spasme cérébral prolongé purement hypothétique) démontrent également l'embolie, et combien de ces signes, surtout dans les cas dramatiques, échappent dans l'affolement des premiers instants, faisant à tort croire à une forme « syncopale pure » ou « éclamptique pure ». Mlle Rénier, après avoir décrit les formes paralytique, convulsive et syncopale, et même deux formes de second plan, l'oculaire et la psychique, fait justement remarquer que l'immense majorité des cas entre dans une sixième forme, la forme *mixte*. En effet, l'ancienne division de Cestan n'a que la valeur d'un schéma, et

en réalité tous les accidents s'entremêlent chez un même malade, comme dans nos première, troisième et quatrième observations. Ainsi se trouvent condamnés les efforts de ceux qui voudraient rattacher au réflexe au moins les accidents d'allure syncopale : de même qu'il est logique d'incriminer le mécanisme pathogénique de l'embolie dans tous les cas où celle-ci a été prouvée, de même convient-il de lui attribuer la totalité des accidents observés chez le même malade, plutôt que d'invoquer pour certains d'entre eux quelque autre mécanisme indémontrable.

La fugacité, la mobilité, l'allure extrêmement capricieuse des symptômes s'expliquent à merveille par la nature même de l'embolie aérienne. Selon la belle formule de M. Lhermitte « il est saisissant de voir, dans certaines observations, se disséminer les symptômes encéphaliques et prendre, pour ainsi dire, sur le fait la dispersion des embolies gazeuses migrant dans les artères du cerveau ».

Notons que, malgré ce caractère de capricieuse mobilité, les signes nerveux obéissent, dans leur localisation, à une règle bien dégagée par MM. Poix et Jacquet, celle de la régularité du cheminement embolique selon la position du corps : ainsi dans le cas relaté page 13, l'analyse des symptômes a amené M. Weismann-Netter à poser le diagnostic de *syndrome de l'artère sylvienne droite*, ce qui cadre parfaitement avec les prévisions de MM. Poix et Jacquet pour le décubitus latéral gauche (embolus engagé dans le tronc brachio-céphalique).

Un point mérite d'être approfondi : dans l'observation relatée page 13, nous voyons l'hémianopsie s'installer à nouveau après quelques heures de vision normale. Mlle Rénier relate dans sa thèse plusieurs cas analogues. Voici un malade qui a fait deux syncopes jugulées par le traitement et une troisième mortelle, quelques minutes après; en voici une autre qui, ayant reçu, non sans mal au début, 200 centimètres cubes de gaz, tombe en collapsus et en sort pour y retomber au bout de quelques heures (l'auteur de conclure que les symptômes sont trop vagues et atypiques pour une embolie d'un tel volume); voici enfin un malade qui, après une première injection sans résultat, reçoit 850 centimètres cubes de gaz correctement aspirés avec pression négative dans l'appareil, puis au bout de quelques instants, ayant monté 25 marches, s'affaisse en résolution musculaire. A propos de ce cas, absolument superposable, à l'issue fatale près, à celui signalé par nous page 15, Mlle Rénier se demande s'il s'agit de réflexe à retardement ou d'embolie en dépit d'une insufflation correcte, et le range dans la catégorie des cas à pathogénie douteuse (de même que les deux précédents).

En réalité, il convient d'adopter la thèse de l'embolie « à bulles successives » de Brauer, étayée par les constatations de M. le Docteur Poix et de son élève Jacquet concernant la longue persistance (attestée par le « bruit de moulin ») de l'air dans le cœur droit, à la faveur de sa structure trabéculaire. Dès

lors, tout s'explique : une première tentative aboutit à la constitution d'une embolie qui parvient au cœur droit (ayant pris le chemin de l'aorte abdominale ou, peut-être, traversé le cerveau au niveau d'une de ses « zones silencieuses »); le malade, en se levant, mobilise l'embolus et les accidents éclatent. On serait bien en peine d'expliquer cette allure « oscillatoire » très particulière des accidents dans l'hypothèse d'un réflexe pleural !

Nous ferons enfin valoir un argument thérapeutique : le nombre des accidents observés diminue régulièrement à mesure que se perfectionne la technique du pneumothorax artificiel et que se généralise la règle du repérage radioscopique préalable à toute insufflation. Pourquoi ces facteurs influeraient-ils sur la fréquence du réflexe pleural ? D'autre part, proportionnellement, les accidents se produisent plus souvent à l'occasion des primo-insufflations — or on sait que l'anesthésie locale est d'usage au moment d'instituer un pneumothorax et il semble que la novocaïne devrait abolir le réflexe à-même son origine. Les partisans du réflexe répondent, il est vrai, que c'est l'état émotif du sujet neuf qui le prédispose aux accidents réflexes lors de la première insufflation — mais il est bien plus simple d'admettre que ce rôle prédisposant revient au voisinage immédiat du parenchyme qui se trouve pour ainsi dire sous l'aiguille, d'où la fréquence relative des blessures du poumon et, partant, des embolies gazeuses au cours des primo-insufflations.

B. — La phase cardiaque

Une fois admis le rôle prépondérant de l'embolie dans la genèse des accidents, les divergences d'opinion sont loin d'être aplanies. Que devient l'air, à quel niveau et comment exerce-t-il son action pathogène ? Autant de questions controversées.

Considérant les symptômes syncopaux, certains auteurs, s'ils ne vont pas jusqu'à les individualiser avec Cestan en une forme clinique particulière, admettent qu'ils constituent une *phase* bien déterminée de la révolution de l'embolus. Trotot pense que les symptômes initiaux (pâleur, apnée, pouls imperceptible, chute tensionnelle, perte de connaissance) sont dus à l'irritation de l'endocarde par les bulles gazeuses et propose même le nom de « syndrome embolique cardio-mésencéphalique » pour les accidents qu'on avait jadis l'habitude de grouper sous le vocable d' « éclampsie pleurale ». Le professeur Sergent estime également que l'embolus, avant de gagner le cerveau, peut marquer son passage intracardiaque par des réflexes à point de départ endothélial. A propos de l'observation classique qu'il a communiquée, avec M. Baumgartner, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1932, M. Sergent proclame que les accidents surviennent toujours en deux temps, le premier cliniquement syncopal, le deuxième cliniquement nerveux. « Le premier est le témoin de la révolution intracardiaque de l'embolus, et, plus précisément, de son passage auriculaire ».

En cas de grosse embolie, la mort surviendrait à cette première phase par syncope instantanée, sans symptômes nerveux.

Cette hypothèse est assurément séduisante, mais elle est loin d'être démontrée. Souvent, les accidents syncopaux manquent complètement, même dans les embolies relativement considérables; parfois au lieu de précéder les signes nerveux, ils s'intriquent intimement avec eux, ou même ce sont ces derniers (hémianopsie, vertiges, paralysies) qui ouvrent la scène. Dans d'autres cas, une grande quantité d'air intracardiaque, traduisant sa présence par un bruit de moulin intense et prolongé (cf. notre observation relatée page 14), n'occasionne aucune espèce de trouble. On pourrait objecter que dans ce cas l'air séjourne dans le cœur droit, alors que c'est dans l'oreillette gauche que l'embolus est censé déterminer les accidents syncopaux. Mais pour parvenir dans le cœur droit et s'y accumuler en si grande quantité après différents parcours périphériques, l'air a nécessairement traversé les cavités gauches d'une façon massive, et dès lors, il eût dû y déclencher des troubles considérables.

Par ailleurs, on ignore tout des voies afférentes qu'emprunterait ce réflexe. Quilliot, dans sa thèse, a montré en tout cas que les troubles respiratoires et cardiaques (apnée, hypotension, etc.) consécutifs à l'injection intraveineuse d'air et à son accumulation dans le cœur n'étaient pas modifiés par la vagotomie.

La question reste ouverte. S'il est impossible d'affirmer que le réflexe auriculaire (ou plus généralement cardiaque) déclenché par l'embolie gazeuse n'existe pas, son existence n'est certifiée par aucune preuve positive. On pourrait aussi bien (et on n'y a pas manqué) attribuer les accidents syncopaux à un réflexe pulmonaire — hypothèse ni plus ni moins plausible que celle d'une irritation de l'endocarde. Au surplus, il n'est nullement démontré que ces accidents ne sont pas, simplement, le fait d'une embolie déjà cérébrale et notamment bulbaire (ou plus exactement bulbo-médullaire).

C. — Le réflexe pulmonaire

Une opinion éclectique assez répandue est celle qui admet l'embolie, mais qui considère que son rôle, épuisé dès le début de sa course, se borne à déclencher un réflexe pulmonaire. M. Alajouanine formule cette thèse avec autorité, en disant que « l'embolie gazeuse engagée dans la circulation pulmonaire est la cause d'un trouble réflexe se traduisant dans le système encéphalique circulatoire sous la forme, sans doute, d'un spasme localisé et transitoire ».

Cette théorie échappe à nombre d'objections soulevées par celle qui explique tout par le réflexe, à l'exclusion de l'embolie; on voit, par exemple, que les objections du genre de celles que Croizier oppose à Cordier deviennent là caduques, de même que celles basées sur le défaut de régularité de la réponse réflexe à chaque irritation pleurale. Mais comment

un réflexe, même reporté au poumon, peut-il expliquer des phénomènes tels qu'une hémiplégie, une amaurose persistante, des plages d'anémie cutanée, un ramollissement cérébral ? Ce mécanisme est plus plausible dans les cas d'accidents syncopaux, angineux ou de collapsus cardiaque, ainsi que les belles recherches de Bardin semblent l'établir pour l'embolie pulmonaire solide habituelle. Mais outre que celle-ci est beaucoup plus spasmogène que l'embolie gazeuse (nous retrouverons cette différence au niveau du cerveau), il y a ce fait que, dans les cas que nous envisageons, les accidents syncopaux ou angineux et les symptômes neurologiques proprement dits s'enchaînent et s'intriquent étroitement, que *les uns et les autres* présentent ce caractère frappant de mobilité, d'alternance (v. la syncope itérative dans un cas relaté par Mlle Rénier) aisément explicable par la dissémination capricieuse des bulles aériennes, très malaisément par un quelconque réflexe.

Les caractéristiques de ce réflexe n'ont d'ailleurs pas été précisées. La persistance des symptômes cardio-respiratoires après vagotomie, notée par Quilliot, plaide contre le réflexe pulmonaire au même titre que contre le réflexe cardiaque, et s'il est possible d'admettre, avec Bardin, en dehors du trajet vago-sympathique classique, d'autres voies de conduction de ce réflexe encore insuffisamment connues, on avouera que c'est là, pour le moment, un terrain singulièrement mouvant. Jusqu'à plus ample informé, il semble permis de conclure que l'embolie aérien-

ne pleuro-pulmonaire mérite bien son nom de *directe* ou d'*artérielle*, autrement dit qu'elle est essentiellement cérébrale.

D. — Embolie et spasme cérébral

Comment l'embolie gazeuse agit-elle au niveau du cerveau ? Là encore, les avis sont partagés et bien des points demeurent obscurs. La plupart d'auteurs assignent un rôle important aux perturbations fonctionnelles qui accompagnent ou prolongent l'action des bulles aériennes. A la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en mai 1935, le professeur Sergent et ses collaborateurs ont invoqué « des réactions spasmodiques diffuses » produites sur le système artériel encéphalique par irritation endothéliale, pour expliquer les incidents neurologiques survenus au cours d'une ponction exploratrice d'un abcès putride du poumon, et dans la discussion, M. Justin Besançon confirme que « toute embolie cérébrale s'accompagne d'un spasme vasculaire qui augmente, parfois dans des proportions énormes, les effets ischémiques de la thrombose ». Pourtant les travaux de la XV^e Réunion Neurologique Internationale (juin 1936) tendent à réduire, sinon à mettre en doute, le rôle de la vaso-motricité cérébrale. Le professeur Villaret et ses collaborateurs concluent que les artères cérébrales, *sauf peut-être les artéριοles terminales de très petit calibre*, sont richement innervées, mais qu'elles répondent aux sollicitations de toute nature par des *réactions beaucoup plus faibles* que les autres vais-

seaux de l'organisme. Riser a obtenu expérimentalement des spasmes considérables, mais « uniquement par le froid et surtout l'excitation mécanique, le courant faradique »; ces spasmes demeurent locaux et évoquent non pas l'idée d'un système nerveux vaso-moteur, mais d'une excitation locale des fibres musculaires de la paroi artérielle ou d'éléments nerveux muraux. Cet auteur conclut qu'à l'heure actuelle on ne saurait admettre de vaso-constricteurs des vaisseaux cérébraux.

A cet égard, il convient d'insister sur les différences qui séparent les embolies solides et gazeuses. Dans celles-là (suspension aqueuse de pierre ponce dans la carotide), MM. Villaret, Cachera et Fauvert ont vu une phase de vaso-constriction artériolaire diffuse suivie de spasmes artériolaires localisés, et ils hésitent entre l'hypothèse d'un réflexe mettant en jeu les centres vaso-constricteurs bulbaires, hypothalamiques et corticaux, et celle d'une réaction propre des parois vasculaires. Par contre, dans les embolies gazeuses, expérimentales, ces mêmes auteurs *n'ont jamais constaté de spasme*, et ils concluent que le « mécanisme local des accidents consécutifs à l'embolie aérienne du cerveau paraît être l'ischémie cérébrale d'origine mécanique simple, par obstruction gazeuse »; cette ischémie qu'ils ont vu persister parfois pendant trente minutes et plus, suffit pour altérer gravement d'aussi sensibles éléments. (Signalons, à ce propos, que M. Weisman-Netter, interpré-

tant le cas du retour des troubles après un intervalle libre, relaté page 14, conclut à la *nature spastique* de ce phénomène, et il émet l'opinion que l'embolus formé, on le sait, par de la *spume*, et non par de l'air pur, se comporte comme *un véritable embolus solide spasmogène*. Dès lors, ce qu'il est convenu d'appeler, en clinique, « embolie gazeuse » serait bien différent de l'embolie gazeuse expérimentale, par injection intravasculaire d'air. M. Weismann-Netter pense notamment qu'un deuxième embolus tardivement mobilisé ne saurait reproduire des troubles exactement pareils à ceux du début : l'identité de cheminement et de localisation représenterait une coïncidence trop étrange. Mais il ne serait pas moins étrange de voir un spasme se reproduire de lui-même, identique à lui-même, après un intervalle de 7 heures; d'ailleurs, il semble qu'un tel retour d'accidents *exactement pareils* n'est pas non plus chose courante dans l'embolie solide).

Notons que M. Alajouanine s'élève contre la conception du spasme venant compléter l'oblitération vasculaire, et incrimine *la stase sanguine* attribuable à une vaso-dilatation paralytique du système capillaro-veineux.

Quoi qu'il en soit, l'existence de zones réflexogènes dans l'endothélium des vaisseaux cérébraux n'est pas démontrée, bien qu'on ne puisse rejeter a priori cette hypothèse. Quant à l'embolie gazeuse, *elle semble agir avant tout in situ*, par la dissémination de

ses bulles, soit sur la lumière des vaisseaux, en arrêtant le cours du sang, soit sur des éléments sympathico-mimétiques muraux dont l'étude reste à faire. C'est la divisibilité et la mobilité extrême de l'agent vulnérant qui est la marque distinctive de l'embolie gazeuse et qui explique ses aspects cliniques particuliers et aussi son mécanisme pathogénique, du moins en première approximation, sans que, toutefois, on puisse exclure l'intervention d'un « trouble circulatoire local réversible pendant une certaine période », qui « précède l'éclosion des perturbations plus sévères dont l'hémorragie et surtout la nécrose massive seront les conséquences » (Lhermitte et Barrelet).

E. — La mort subite

Nous avons vu que la thèse du réflexe pleural est quasi-indéfendable, et que le cœur, le poumon, le cerveau sont loin de constituer, pour les tenants du réflexe, une position de repli vraiment sûre et commode. Aussi, tout en louant la circonspection de nos prédécesseurs (Mlle Rénier, Cassaigne, Jacquet), serions-nous tenté d'aller plus loin et de nier purement et simplement le rôle du réflexe pleural dans la pathogénie des accidents qui nous occupent, si nous ne connaissions pas quelques cas troublants, à la vérité exceptionnels, qui résistent à l'analyse.

Notre observation n° 2 en fournit un exemple frappant. L'instantanéité des accidents, l'absence d'hémorragie visible sont, dans ce cas, des arguments de poids contre l'embolie gazeuse. Ce sont des cas de

ce genre, véritables morts subites, qui redonnent quelque vie à la vieille théorie du « choc pleural » (1).

Et pourtant que de défauts à cette explication ! Qu'est-ce donc que ce réflexe qui se produit tout d'un coup dans une plèvre tant de fois impunément irritée, incisée, tamponnée avec de l'iode ? Quels en sont les conditions d'apparition, la nature, le cheminement ? M. Baumgartner a même songé à une brusque perturbation électrique liée à quelque défectuosité momentanée de l'appareillage. L'embolie, bien qu'improbable, ne doit peut-être pas rester tout à fait exclue ; aussi bien, Chalier estime-t-il que chez les individus non tarés, en dehors de tout anévrisme de l'aorte, d'ictus, de péricardite, d'angine de poitrine, d'œdème aigu du poumon, *la mort subite post-opératoire est, à peu près toujours, d'origine embolique*. On signale, il est vrai, des cas de mort par inhibition après des traumatismes portant sur le larynx, l'estomac, les testicules, encore faut-il, comme le souligne Gualdi, que ce soient des traumatismes d'une certaine violence (comme dans l'expérience connue de Goltz où la mort est provoquée chez la grenouille par un coup sur l'abdomen). Dans le même ordre d'idées, M. Duvoir insiste sur la nécessité d'une prédisposition, d'une sensibilisation créée par un état

(1) Nous laissons de côté les prétendus « chocs » — malaises, petits accidents syncopaux — qui, dans la mesure où ils ne relèvent pas d'une simple appréhension, d'une réaction psychique excessive à la douleur, sont dus le plus souvent à de petites embolies gazeuses.

pathologique acquis ou héréditaire pour qu'un réflexe d'inhibition puisse devenir mortel.

D'autre part, si l'on admet le choc pleural pour expliquer les quelques syncopes foudroyantes au cours des interventions pleuro-pulmonaires, il y a lieu de se demander pourquoi ces accidents affectionneraient-ils particulièrement la séreuse pleurale. La multitude d'interventions courantes — ou de plaies — intéressant d'autres séreuses ou muqueuses devrait donner lieu à des accidents autrement nombreux et remarquables que ceux occasionnés par les traumatismes pleuro-pulmonaires. Or, on voit que les zones « dangereuses » à cet égard coïncident avec les territoires où sont réalisées les conditions étiologiques de l'embolie aérienne : pression négative intrathoracique dans les cas qui nous occupent en ce moment, vaisseaux maintenus béants par des aponévroses dans les interventions portant sur le cou, air insufflé sous pression dans les sinus utérins dilatés dans certaines manœuvres abortives, etc.

De toute façon, les cas analogues à celui relaté page 11, fussent-ils exceptionnels, posent une question qui est, provisoirement, sans réponse. Ces cas rares, aberrants et d'interprétation difficile, forment ce que nous appellerions volontiers « un résidu inexplicable » qu'on aurait bien tort de négliger, car il pourrait, de même que certaines « impuretés » en chimie ou « perturbations » en astronomie, devenir le point de départ de recherches fécondes, nécessairement délicates et compliquées, de physiologie nerveuse.

CHAPITRE III

Le mécanisme des accidents dans les embolies veineuses

On a tenté d'établir une opposition absolue entre les embolies à porte d'entrée pleuro-pulmonaire, que nous venons d'étudier, et les embolies veineuses périphériques. La plupart des auteurs allemands et anglo-américains, et bon nombre de français, croient en effet que dans celles-ci, l'air arrivé au cœur droit et de là dans l'artère pulmonaire *ne peut pas franchir* les capillaires du poumon. Dès lors, l'embolie ne peut pas s'artérialiser, c'est-à-dire parcourir la petite circulation et se retrouver dans le cœur gauche pour être lancée dans les artères périphériques cérébrales et autres. On est naturellement amené à édifier des théories soit cardiaques, soit pulmonaires pour expliquer les accidents observés, puisque l'embolus est censé ne pas parvenir au cerveau. Pour définir la pathogénie exacte de ces troubles, il faudra donc établir tout d'abord si les capillaires pulmonaires sont réellement imperméables aux bulles gazeuses.

A. — La perméabilité pulmonaire

Les auteurs qui nient la perméabilité des capillaires pulmonaires au gaz apportent à l'appui de leur thèse des arguments cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux.

Du point de vue clinique, les symptômes de l'embolie périphérique seraient très différents de ceux de l'embolie à porte d'entrée pleuro-pulmonaire. Il y aurait, non pas des signes neurologiques de localisation, mais des manifestations respiratoires et cardiovasculaires dont les principales seraient l'anoxémie par obstruction pulmonaire, la dilatation du cœur droit, l'hypotension artérielle et l'hypertension veineuse généralisées.

Du point de vue anatomo-pathologique, on met en relief la présence quasi-constante d'air ou de spume dans les cavités cardiaques droites, parfois dilatées, et dans l'artère pulmonaire, alors qu'il n'y en a ni dans le cœur gauche, ni dans les artères périphériques.

Enfin de *nombreuses expériences* tendent à prouver la réalité de ce barrage pulmonaire. Nous résumerons, pour l'exemple, celles de Lenggenhager (de Berne) qui sont caractéristiques :

Cet auteur injecte des quantités variables (5 à 40 cc.) d'air dans la veine jugulaire des chiens, des lapins, des cobayes, à thorax ouvert, les poumons étant artificiellement insufflés. Il constate que le ventricule droit se distend, ses contractions s'affaiblis-

sent, mais persistent longtemps; le ventricule gauche se vide.

a) Après l'injection de la dose d'air mortelle, l'incision de l'artère pulmonaire donne issue à une spume abondante, et le ventricule droit diminue de volume.

b) Il en est de même lorsque l'artère pulmonaire est liée en amont (côté cœur); par conséquent, la spume a pu quitter au préalable le ventricule droit au lieu d'y rester emprisonnée, comme le postule la théorie de la mort cardiaque.

c) Si l'injection est faite directement dans l'artère pulmonaire, on entend aussitôt un « bruit de moulin » synchrone des systoles, et le même tableau se réalise, en tous points identique.

d) L'injection étant faite dans l'oreillette gauche, il n'y a pas de dilatation nette, le ventricule gauche se débarrasse de la majeure partie de l'air; la tension artérielle tient.

e) Pendant l'embolie, la tension manométrique s'abaisse dans la grande circulation, cependant qu'elle double dans l'artère pulmonaire.

f) Une matière colorante injectée dans l'artère pulmonaire (après introduction de la dose d'air mortelle dans la jugulaire) reflue dans le ventricule droit — donc il se développe une insuffisance tricuspidiennne sous l'influence de l'hypertension pulmonaire. Pas de colorant dans le cœur gauche.

g) Si on sectionne l'artère pulmonaire après l'em-

bolie et qu'on perfuse avec du sang par l'oreillette, le cœur continue à battre normalement.

h) L'évacuation du ventricule droit ne supprime pas les troubles, pas plus que l'évacuation de l'artère pulmonaire, et ce parce qu'il est impossible de retirer toute la mousse.

i) Au cours de 15 expériences, il n'a pas trouvé de bulles gazeuses dans la grande circulation, sauf dans un cas de foramen ovale ouvert.

Lenggenhager conclut de ces expériences, après Haselhorst, Wolff et d'autres, à l'imperméabilité des capillaires pulmonaires au gaz, et il propose, pour rendre compte de ce fait, une « théorie méniscale » basée sur le comportement des bulles gazeuses dans des tubes de verre capillaires (théorie qui semble être une paraphrase des lois bien connues de Poiseuille). Il admet, à la rigueur, que de très petites bulles puissent traverser un réseau capillaire sous une forte impulsion cardiaque, et il explique ainsi le fait maintes fois constaté du passage de l'air d'une artère fémorale dans les veines efférentes — fait assez gênant pour les partisans de l'imperméabilité. Mais en clinique humaine, il préfère expliquer tous les cas d'artérialisation des embolies veineuses (symptômes neurologiques ou coronariens venant s'ajouter au tableau clinique) non point par ces bulles finement divisées qui traverseraient les poumons, mais par la persistance du trou de Botal. Cela se comprend : ayant admis (à tort, pensons-nous) que les capillaires pulmonaires sont parmi les plus étroits de l'organis-

me, comment pourrait-il admettre que des bulles assez fines pour les franchir pussent s'arrêter dans les capillaires cérébraux ou coronaires et y provoquer des dégâts ? Contradiction qui s'évanouit dès que l'on abandonne le dogme de l'imperméabilité pulmonaire.

Et en effet, ce dogme est controuvé par tout un faisceau d'arguments très sérieux. D'abord, cliniquement, les embolies veineuses et artérielles sont loin d'être aussi dissemblables qu'on le dit. M. Lhermitte et ses élèves ont collationné toute une série de cas où l'embolie veineuse s'accompagnait de symptômes cérébraux manifestes, à commencer par le cas classique de Beauchêne en 1818, avec convulsions et amaurose au cours d'une embolie consécutive à l'ablation d'une tumeur de l'épaule (aussi bien, le cerveau fut-il trouvé gorgé d'air).

Cette parenté clinique des deux modes d'embolie est corroborée par l'histo-pathologie chaque fois qu'on pratique un examen suffisamment fin et précis : on retrouve, tant dans les embolies artérielles que dans celles croisées ou veineuses, *les mêmes lésions caractéristiques*, décrites par Spielmeyer et Neuburger, retrouvées et précisées par M. Lhermitte (aires de dévastation cellulaire par nécrose de coagulation, en relation avec des territoires vasculaires, groupées généralement dans une seule couche cellulaire). M. Lhermitte n'est pas loin de considérer ces lésions comme spécifiques de l'embolie aérienne du cerveau,

cependant que M. Alajouanine, les rapprochant de « l'état fenêtré » de l'écorce ou de certains cas de « ramollissement laminaire » du cerveau, qu'il avait décrits, leur dénie ce caractère de spécificité.

L'anatomie pathologique et l'expérimentation apportent une série d'arguments péremptoires :

a) Dans le célèbre cas de MM. Lhermitte et Aman-Jean, une hémiplégie gauche complète avec signe de Babinski se produisit après une blessure de la veine jugulaire externe; l'autopsie ultérieure démontra l'occlusion parfaite du trou de Botal.

Jacquet, en injectant de l'air dans la veine saphène des chiens, retrouvait les bulles au bout de quelques secondes dans la corticalité, et, dans deux cas au moins, il vérifia l'absence de toute communication intracardiaque anormale.

Bielinski détermina des troubles nerveux importants par des injections d'air tantôt dans la saphène externe, tantôt dans la jugulaire externe, et il précise que la mort se produit par ischémie cérébrale.

On pourrait multiplier ces exemples, mais un seul fait *positif* de ce genre, bien établi, prévaut contre toutes les expériences *négatives* où « on n'a pas vu » d'air dans le cœur gauche ou dans le cerveau : c'est que l'air intravasculaire est souvent de constatation très difficile, et de plus, il est toujours osé d'affirmer l'inexistence d'une chose qu'on n'a pas vue... (1).

(1) Au contraire, l'air dûment constaté dans le cerveau garde toute sa valeur, et il semble qu'il faille écarter les objections de ceux qui parlent d'air normalement présent dans les artérioles

b) Loin de considérer les capillaires pulmonaires comme particulièrement étroits, Nysten, Magendie, Claude Bernard, etc., avaient vu que l'air les traversait aisément, même sous une pression inférieure à la normale. *L'air injecté dans la carotide revient par la jugulaire*, et pour peu qu'on l'injecte lentement, il s'amasse dans les veines cérébrales en reformant de grosses bulles et va dans le cœur droit. Dans le même ordre d'idées, nous noterons que le fameux « bruit de moulin » qui se passe notoirement dans le cœur *droit*, présuppose, dans le cas d'embolie à porte d'entrée pulmonaire, le passage de l'embolus du cœur gauche au cœur droit à travers un ou plusieurs systèmes capillaires (1).

Ajoutons que si le passage de l'air des artères dans les veines fémorales a pu être mis sur le compte des anastomoses artérioso-veineuses, cette explication ne vaut plus pour les artères mésentériques ou pour l'artère centrale de la rétine (phénomène de Staargardt), où les mêmes constatations furent faites sans qu'il existât d'anastomoses artérioso-veineuses.

méningées (il ne peut s'agir que de quantités infimes), ou d'erreurs de technique (l'autopsie sous l'eau permet de les éviter) ou d'un début de putréfaction cadavérique (on possède des clichés radiographiques du crâne pris du vivant du malade, qui montrent le cheminement des ombres aériennes dessinant l'hexagone de Willis).

(1) Là encore, on pourrait invoquer la providentielle inocclusion du trou de Botal, mais il est un peu excessif de proposer cette explication à tout bout de champ, aussi bien dans l'« artérialisation » des embolies périphériques se traduisant par l'éclosion des signes neurologiques, que dans le processus inverse — la « veinalisation », pour risquer un néologisme, des embolies artérielles — se traduisant par l'apparition d'un « bruit de moulin ».

c) De très nombreux auteurs (Barthélemy, Amussat et Bouillaud, Pierre Delbet et Mocquot, Jedlicka, etc.) ont réalisé une expérience caractéristique et facile à vérifier : en injectant dans les veines du cheval de très grandes quantités d'air (20 à 40 litres !), ils ont observé l'*innocuité* relative de ces doses énormes, à condition que la vitesse d'injection fût faible. Or, si l'on admet le blocage au niveau des capillaires pulmonaires, on s'explique mal ce fait, puisque la capacité comprise entre le cœur droit et la zone du bloc est nécessairement très limitée et devrait se trouver forcée même avec une vitesse d'injection réduite. Aussi, les auteurs américains Wolffe et Robertson sont-ils fort logiques en déclarant que la quantité mortelle d'air est proportionnelle à la capacité de l'artère pulmonaire et de ses branches et que la vitesse d'injection a peu d'importance. Malheureusement, cette construction théorique cohérente n'est pas conforme aux faits : les expériences de ces auteurs sont isolées, et l'unanimité est faite sur le rôle important du facteur vitesse.

Mais peut-être est-ce la résorption de l'air en cas d'injection très lente qui explique tout, et les bulles, sans franchir le barrage, s'éliminent-elles à la longue par le sang ou les parois alvéolaires ? Non, car dans ces expériences *on trouve du sang spumeux dans tous les vaisseaux de l'organisme*, dans les artères comme dans les veines, en aval comme en amont du prétendu barrage.

d) On peut citer d'innombrables expériences : ain-

si Kleinschmidt relia l'artère pulmonaire du lapin à un récipient contenant une solution colorée qui traversa le poumon sous une faible pression; en y ajoutant quelques centimètres cubes d'air, il put observer un fourmillement de bulles dans le cœur gauche. Photakis fit éclore des convulsions avec mydriase en injectant de l'air dans l'utérus de lapines gravides et retrouva des bulles dans l'aorte et les artères cérébrales. M. Lhermitte injecta 1 à 2 cc. d'air dans la veine marginale de l'oreille à des lapins, déclencha à tout coup des accidents et retrouva, à l'autopsie sous l'eau, de l'air dans les *quatre* cavités cardiaques.

B. — Une expérience négative-type

La lecture de la plupart des travaux récents nous a confirmé dans l'idée que la thèse de l'imperméabilité — dont la vogue a vraiment de quoi surprendre — repose surtout sur des arguments négatifs. L'amabilité de M. le Professeur Léon Binet auquel nous adressons ici, avec nos hommages, l'expression de notre reconnaissance, nous a permis de réaliser l'expérience suivante :

Un chien de 18 kg. est perfusé à thorax ouvert, selon la belle technique de MM. Léon Binet et Charles Meyer : le cœur est sectionné; le sang de l'animal, additionné de citrate, est cueilli dans un récipient convenablement chauffé, et lancé dans l'artère pulmonaire au moyen d'une seringue de Jubé modifiée, animée d'un mouvement de rotation, réglable à volonté, dû à un moteur électrique, et il revient dans

le même récipient en traversant un tube de verre maintenu par un bouchon placé dans l'orifice interauriculo-ventriculaire gauche. Une canule introduite dans la trachée assure la ventilation pulmonaire au moyen d'une soufflerie actionnée par l'électricité. Le dispositif est réglé de manière à se rapprocher des vitesses cardiaque et respiratoire normales.

On introduit rapidement (en 5 minutes) cent centimètres cubes d'air dans le tuyau qui amène le sang dans l'artère pulmonaire. On voit le sang rendu spumeux s'engouffrer dans le poumon, mais on ne constate *aucune modification du sang veineux* qui revient alimenter la perfusion.

De cette absence de bulles visibles, peut-on conclure que l'air a été arrêté au niveau des capillaires pulmonaires ? Loin de là ! Premièrement, l'air s'est nécessairement fragmenté en très petites bulles dont le dégagement ne peut qu'échapper à l'observation directe, surtout au milieu d'un liquide aussi opaque que le sang. Deuxièmement, la perfusion a continué sans aucune perturbation, or si, de l'absence des bulles visibles, on conclut à l'imperméabilité des capillaires, de deux choses l'une : ou bien le barrage résiste, et le mouvement de la seringue devrait cesser, ou bien la forte propulsion fait éclater les parois vasculaires, mais dans ce cas le sang ne devrait plus refluer normalement par les veines et la quantité du liquide de perfusion diminuerait rapidement. Comme aucune des deux hypothèses ne s'est pas vérifiée, force nous est d'admettre que — du moins dans les

conditions particulières de notre expérience (force propulsive considérable du moteur qui représente le muscle cardiaque, etc.), — l'air a dû franchir les capillaires pulmonaires. Nous nous garderons d'en inférer à la clinique humaine dans un sens *favorable* à la perméabilité, mais à plus forte raison dénions-nous toute valeur à une interprétation *contraire* de cette expérience et de toutes les expériences analogues, purement négatives, qui pourtant constituent le plus clair de l'argumentation des partisans de l'imperméabilité.

De tout ce qui précède, nous concluons que les capillaires pulmonaires sont bel et bien perméables aux bulles gazeuses, ainsi que l'établissent de nombreuses preuves positives, et que dès lors les théories pathogéniques dites « pulmonaires » qui reposent sur la notion de l'oblitération des vaisseaux du poumon par le gaz méritent d'être abandonnées.

C. — Les théories cardiaques de la mort

Nous employons à dessein le pluriel, car la présence de l'air dans le cœur droit a donné lieu à de nombreuses interprétations souvent contradictoires, sans parler du mécanisme coronarien de la mort sur lequel nous reviendrons.

« Dilatation aiguë du cœur droit accompagnée d'effondrement tensionnel, d'où anémie cérébrale avec paralysies et convulsions, et mort subite possible », formulent les uns, en combinant le facteur cardia-

que et le facteur cérébral. « Trouble de l'hydraulique cardiaque lié à la présence de l'air, et notamment inocclusion des valvules, tant interauriculo-ventriculaires qu'artérielles, inadaptées à ce genre de fluide, d'où stase veineuse dans les territoires vasculaires abdominaux et arrêt du cœur après quelques vaines contractions », disent les autres (Linka, de Trieste, qui ajoute : « C'est ainsi que se développent *les manifestations de la mort asphyxique* », remarque bien contestable du point de vue clinique). On trouve aussi des interprétations bien plus spécieuses, pour ne pas dire extravagantes, comme celle de Pfanner comparant ce qui se passe dans le cœur au travail de la cuisinière qui bat les œufs jusqu'à les transformer en une « neige » très épaisse et volumineuse (on peut en rapprocher la remarque de Goret et Gillard sur la « dilatation du gaz par la chaleur animale, empêchant toute contraction du muscle cardiaque »).

A toutes ces théories, même à celles qui ne postulent pas formellement l'existence d'un barrage pulmonaire, la réfutation de la thèse de l'imperméabilité pulmonaire retire un point d'appui important. Mais il y a bien d'autres objections. Si on se reporte aux expériences de Lenggenhager (p. 38 et suivantes), on voit que celles numérotées *b, c, g, h* tendent à minimiser le rôle du ventricule droit lui-même. Par ailleurs, les nombreuses observations de « bruit de moulin » intense et prolongé (v. page 14) prouvent que la présence d'air dans les cavités cardiaques est loin d'avoir la gravité qu'on lui attribue.

Dans un article intéressant, l'auteur canadien Deadman relate quatre cas de mort très rapide consécutive à des manœuvres abortives pratiquées au moyen d'un instrument particulièrement funeste, la seringue de Higginson, qui sert à introduire de l'eau savonneuse dans la cavité utérine. Par la même occasion, de grandes quantités d'air risquent de pénétrer sous pression, dans les vaisseaux utérins. L'auteur, partisan convaincu de la « mort cardiaque », croit que celle-ci se produit dès que l'air ayant rempli l'artère pulmonaire, s'accumule dans le cœur droit.

Il invoque plusieurs facteurs : 1° un blocage mécanique de la circulation avec une anoxémie fatale; 2° l'ischémie cardiaque qui en résulte; 3° une fibrillation (simplement « probable », précise l'auteur lui-même), d'un cœur travaillant sur de la mousse et 4° un élément de choc par élongation des vaisseaux pulmonaires (?). « Très probablement, ces facteurs et certains autres possibles entrent dans la *soudaineté dramatique* de la mort dans ces cas », conclut-il ces développements un peu spécieux. Cette « soudaineté dramatique » ne s'explique-t-elle pas mieux par une artérialisation possible de l'embolie et son passage dans le cerveau (ou les coronaires) ? D'autant plus que, sur les quatre autopsies qu'il relate, il y a deux cas où l'artérialisation ne fait pas de doute : dans l'un, il trouve « quelques bulles dans les vaisseaux », dans l'autre, il constate la présence d'air dans les vaisseaux tant cérébraux que coronaires. Il propose plusieurs explications telles qu'une rupture

des parois alvéolaires, un retour à l'état gazeux d'une quantité excessive d'air dissous dans le plasma sanguin, ou encore un reflux de l'air vers les parties élevées du corps à la faveur de l'inocclusion des valvules inadaptées à la mousse. L'auteur reconnaît que ces explications manquent de clarté et que la question fournit « matière à conjecture ». Nous pensons que là encore, c'est le dogme de l'imperméabilité pulmonaire qui oblige à échafauder d'aussi laborieuses explications, au lieu d'admettre, au moins dans une certaine mesure, une pathogénie cérébrale des accidents.

D. — Comparaison des deux modes d'embolie

Nous avons vu, en étudiant le problème de la perméabilité pulmonaire et celui de la mort cardiaque, que les rapports entre les embolies veineuses et artérielles sont loin de se ramener à une opposition pure et simple. Un fait est certain, c'est la possibilité et la fréquence d'artérialisation des embolies périphériques, ce qui nous oblige à laisser au facteur cérébral une place importante dans la pathogénie des accidents.

Nous ne nions pas le facteur cardiaque, et il est très probable qu'une embolie massive puisse surprendre et forcer, en quelque sorte, la capacité de la petite circulation, en réalisant un syndrome d'asystolie aiguë. Encore faudrait-il des doses d'air extrêmement fortes, car si, en partant des doses expérimentales mortelles rapportées au kilogramme du

poids du chien, nous voulions passer à l'homme et calculer la dose létale minima, le résultat se chiffrerait par des centaines de centimètres cubes, ce que la clinique humaine ne réalise que d'une façon absolument exceptionnelle.

Nous admettons volontiers, avec Jung et Pierre, que chez le chien, en cas de mort rapide consécutive à une effraction d'air importante, l'embolie cérébrale joue un rôle de second plan. Mais nous ajouterons, toujours d'après ces auteurs, qu'en pareille matière, « on ne saurait conclure rigoureusement de l'animal à l'homme. Alors que chez l'homme, la carotide primitive se divise vers la tête en deux troncs également volumineux, la carotide interne et la carotide externe, chez le chien, le rameau destiné au cerveau a un calibre qui n'est guère que le quinzième de celui de la carotide externe. On conçoit ainsi que l'air introduit dans la carotide suivra de préférence chez le chien la voie la plus large qui se rend à la face, alors que chez l'homme il se rendra facilement au cerveau ».

Il est certain que cliniquement, à quantité d'air égale, les embolies périphériques sont infiniment plus bénignes que celles à porte d'entrée pleuro-pulmonaires. Nemec a pu s'injecter de l'air dans les veines (2, 5 et même 10 cc. rapidement poussés) sans inconvénient. Aussi n'en a-t-on plus une peur tellement panique : si, par exemple, le remplissage de la vessie avec de l'air est tombé en discrédit en raison des embolies graves avec véritable éclatement du rein qu'il

avait provoquées, par contre l'uretéro-pyélographie rétrograde à l'air stérilisé, malgré les reproches encourus, n'a jamais donné lieu, entre les mains de mon Maître, M. le Prof. Chevassu, à aucun incident, moyennant la simple précaution d'insuffler sous une pression basse et de s'arrêter dès que le sujet accuse une sensation très spéciale de léger malaise, signe avertisseur plus sensible que les indications d'un manomètre conjugué avec la sonde.

Cette innocuité relative des embolies périphériques s'explique aisément par la longueur du trajet qui favorise la fragmentation et la résorption de l'embolus et aussi, pensons-nous, par l'éloignement de la véritable étape dangereuse qui, en clinique humaine, est non pas cardio-pulmonaire, mais cérébrale.

Un dernier point mérite de retenir notre attention : celui des réactions vasculaires dans les deux groupes d'embolie. Les expérimentateurs s'accordent à dire que l'embolie lancée dans la carotide provoque *une élévation brusque de la tension artérielle*, vraisemblablement due à l'excitation anémique des centres vaso-constricteurs et adrénalino-sécréteurs bulbaires et autres; si au contraire l'embolie arrive dans le cœur droit, ce qu'on observe c'est *une hypotension artérielle et une hypertension veineuse* (1).

(1) Parfois, d'ailleurs, on assiste à une véritable inversion tensionnelle, comme dans certaines expériences de Quilliot, où au milieu de l'hypotension consécutive à l'embolie veineuse, la pression artérielle remontait brusquement et le sang se mettait à jaillir en saccades de l'artère ponctionnée. Nous croyons, contraire-

Il est impossible, à l'heure actuelle, de se prononcer sur la cause de cette différence. La visible insuffisance d'une explication mécanique (stase veineuse périphérique et viduité du système artériel périphérique, privé, par le prétendu blocage, de l'apport des veines pulmonaires), ainsi que d'une explication réflexe ordinaire (infirmée par la persistance des phénomènes après la vagotomie) rendent plausible un mécanisme « mural » autonome ou encore quelque chose d'analogue au dispositif sino-carotidien, si toutefois on ne peut faire intervenir là aussi un mécanisme cérébral, ce qui satisferait notre goût de la synthèse pathogénique, mais qui n'est rien moins que démontré. Il convient, naturellement, d'être très circonspect avant de conclure de l'animal à l'homme, étant donné l'extrême variabilité du comportement vaso-moteur selon les individus et même selon les organes envisagés, et à plus forte raison d'une espèce à l'autre.

E. — Le rôle des coronaires

Du point de vue du mécanisme de la mort, on tend à accorder une place de plus en plus grande à l'embolie gazeuse coronarienne, non seulement dans les embolies « gauches », pleuro-pulmonaires, mais aussi dans les embolies veineuses périphériques devenues

ment à Quilliot qui admet l'imperméabilité pulmonaire, que la seule explication correcte de ce phénomène est l'arrivée de l'embolus au cerveau après franchissement du réseau pulmonaire.

secondairement artérielles, où la localisation coronarienne semble extrêmement fréquente. Que la mort soit liée à l'anoxémie des ganglions cardiaques, ou à un infarctus du myocarde, ou encore à une véritable sidération des éléments nobles (ce qui pourrait expliquer une bonne partie des « morts subites »), le rôle des artères coronaires ne saurait être nié.

Dans ces dernières années, Rukstinat et Le Count et d'autres réalisèrent des expériences intéressantes à cet égard : chez le cobaye, on détermine des ruptures d'alvéoles dans la lumière des vaisseaux pulmonaires, en augmentant la pression intra-trachéale; avec 30 mm. de mercure on obtient des convulsions et avec 40 mm., la mort survient en ca. 1 minute. Chaque fois, l'autopsie sous l'eau montra des artères coronaires remplies d'air et plusieurs fois il y eut des lésions hémorragiques du myocarde.

Une expérience consiste à provoquer la mort par embolie coronarienne en introduisant de l'air dans l'oreillette gauche après ligature préalable des carotides et des vertébrales pour éliminer l'embolie cérébrale.

Cliniquement, Pollak (Etats-Unis) rapporte un cas de pneumothorax spontané où la mort se produisit en collapsus plusieurs heures après l'aspiration de l'air, avec, à l'autopsie, des coronaires remplies d'air.

Durant relate un accident d'allure angineuse et syncopale après une tentative d'insufflation. *Une série d'électro-cardiogrammes*, dont un pris avant l'in-

sufflation, montre une évolution du complexe ventriculaire, typique de l'infarctus du myocarde.

Il serait intéressant de multiplier les recherches d'électro-cardiographie au cours des embolies gazeuses, tant cliniques qu'expérimentales, afin d'élucider le mécanisme, encore insuffisamment connu, de l'embolie gazeuse coronarienne.

CHAPITRE IV

Vue d'ensemble.

Notre contribution à l'étude des embolies gazeuses n'aura pas été inutile, si en dehors de l'intérêt qu'a présenté pour nous une incursion dans un domaine compliqué de la physiologie, elle nous offre la satisfaction d'avoir au moins précisé et délimité, sinon résolu, certaines questions en suspens.

Notre idée directrice — née de la confrontation des différentes opinions et étayée par l'examen critique de tous les documents récents que nous avons pu réunir — a été celle de l'*unité pathogénique de l'embolie gazeuse*. Dans l'état actuel de nos connaissances ce sont les bulles gazeuses, leur cheminement modifiable à l'infini par les conditions anatomiques et physiques, leur dissémination, leur multiplicité, leur mobilité qui rendent le mieux compte de toutes les particularités des accidents observés. Si dans quelques cas obscurs on peut, théoriquement, établir une sorte d'équation entre le réflexe et l'embolie (« tout se passe comme s'il y avait une embolie cheminant d'une certaine manière ou bien un réflexe présentant certaines caractéristiques »), pratiquement, en cli-

nique humaine, la quasi-totalité des cas observés relève d'un mécanisme d'embolie. Celle-ci semble agir *d'une manière essentiellement directe, in situ*, en se transportant aux endroits vulnérables, c'est-à-dire avant tout au cerveau, puis aux artères coronaires, et cela quelle que soit la porte d'entrée de l'embolie.

Nous ne saurions mieux faire que de reproduire, sur ce point, l'opinion qualifiée de M. Lhermitte :

« L'embolie gazeuse primitivement veineuse peut, grâce à l'ouverture du trou de Botal ou à la perméabilité du réseau des capillaires pulmonaires, devenir artérielle et provoquer, dans l'encéphale, des perturbations assez profondes pour entraîner des paralysies, des convulsions, etc., ou encore des phénomènes bulbaires et la mort.

La plupart des accidents consécutifs aux interventions sur la plèvre et le poumon, et aux bulles gazeuses introduites dans les veines périphériques ne sont pas dus à un réflexe pleuro-pulmonaire ou cardiaque, mais bien au passage des bulles dans les vaisseaux nourriciers du cerveau ».

Nous reconnaissons que dans certains cas où a priori le mécanisme embolique ne s'imposait pas, nous lui accordions la préférence de propos délibéré, chaque fois que les faits le permettaient ou qu'une autre hypothèse ne s'avérait pas nettement supérieure. C'est qu'une telle solution unique, valable pour tous les faits cliniques et expérimentaux, libre des contradictions où se débattent les théories

réflexe, pulmonaire et cardiaque, est extrêmement séduisante pour l'esprit, et l'on cherche tout naturellement à la compléter et à l'étendre.

Un tel parti-pris est-il antiscientifique ? Nous ne le croyons pas. Le grand savant qu'était Henri Poincaré aimait à insister sur le rôle fécond de l'idée intuitive préconçue (à condition, naturellement, de la considérer comme un instrument de travail, entièrement soumis au contrôle de l'expérience). C'est également lui qui affirmait que la beauté interne et la cohérence sont véritablement des attributs de la vérité, et si, en le disant, l'illustre mathématicien avait surtout en vue les sciences abstraites, l'idée garde sa valeur dans le cas des sciences concrètes, reliées d'ailleurs à celles-là par mille passages insensibles.

Conclusions

I. — Au cours des interventions portant sur la plèvre et le poumon, chaque fois que, *du point de vue étiologique*, l'existence d'une embolie gazeuse est certaine ou même simplement probable; que, *du point de vue clinique*, il existe des signes nerveux en foyer ou un bruit de moulin; que, *du point de vue anatomo-pathologique*, il y a des lésions cérébrales indiscutables, il est légitime de considérer l'embolie comme seule responsable, à l'exclusion de tout réflexe pleural ou pulmonaire.

En adoptant ce principe, on se rend compte que pratiquement, en clinique humaine, le réflexe pleural n'existe pas.

II. — Les très rares cas atypiques, en particulier certaines morts subites, qu'il est difficile de rattacher à l'embolie, forment un groupe d'attente destiné à être démembré à mesure que se perfectionneront nos moyens d'investigation. Provisoirement, on peut leur appliquer le terme imprécis de « choc pleural ».

III. — Le mode d'action de l'embolie gazeuse, quelle qu'en soit la porte d'entrée, est toujours le même : c'est l'oblitération mécanique, transitoire et multi-

ple, des terminaisons artériolaires périphériques, avant tout cérébrales et coronaires, avec possibilité d'atteinte immédiate et grave des éléments nobles ou du myocarde.

Il est impossible, en l'état actuel de nos connaissances, de se prononcer sur la réalité et l'importance du facteur fonctionnel vaso-moteur surajouté.

IV. — L'embolie veineuse périphérique, si elle se distingue de l'embolie artérielle directe par sa plus grande bénignité et la possibilité, plus expérimentale que clinique, de quelques accidents de défaillance cardiaque mécanique, ne saurait lui être opposée, étant donné la fréquence d'artérialisation des embolies périphériques. *Il est notamment démontré que les capillaires pulmonaires sont perméables aux bulles gazeuses.*

Les particularités tensionnelles qui distinguent les deux modes d'embolies méritent de nouvelles recherches.

Vu :

LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
F. BEZANÇON.

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

Vu et permis d'imprimer :

ROUSSY.

Bibliographie

NOTA. — Nous ne mentionnerons, parmi les travaux que nous avons consultés, que ceux parus dans ces cinq dernières années, les travaux antérieurs à 1933 ayant été cités dans le chapitre bibliographique, fort complet, de la thèse de Mlle Rénier.

ALAJOUANINE et THUREL. — La pathologie de la circulation cérébrale. (*Rapport présenté à la XV^e Réunion Neurologique Internationale*, de juin 1936).

AMEUILLE, LHERMITTE et KUDELSKI. — Embolie gazeuse consécutive à une insufflation pleurale. Ramollissement cérébral massif. (*Revue Neurologique*, juin 1935).

BARDIN. — L'embolie pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1937.)

BIELINSKI. — Etude expérimentale sur les embolies gazeuses. (*Polska Gazeta Lekarska*, 24 novembre 1935.)

CASSAIGNE. — Les manifestations cérébrales de l'embolie gazeuse. (*Thèse de Paris*, 1934.)

CHASE. — Observations anatomiques et expérimentales sur les embolies gazeuses. (*Surgery, Gynec. and Obstetrics*, octobre 1934.)

CHAVANY. — L'hémiplégie des cardiaques. (*La Presse Médicale*, 8 avril 1936.)

Mlle COTTIN. — Les manifestations nerveuses au cours des interventions sur la plèvre. (*Questions médicales d'actualités*, mars 1936.)

- DRENKAHN. — Des causes de la mort dans les embolies aériennes. (*Münchener Medizinische Wochenschrift*, 3 juillet 1936.)
- DEADMAN. — Embolie aérienne fatale. (*Canadian Medical Association Journal*, août 1937.)
- DURANT. — L'occurrence d'embolies gazeuses coronariennes dans le pneumothorax artificiel. (*Annals of Internal Medicine*, juin 1935.)
- FREY. — Des causes de la mort dans l'embolie aérienne. (*Münchener Med. Wochenschrift*, 2 octobre 1937.)
- FROMMEL et DEMOLE. — Les accidents immédiats du pneumothorax. (*Revue de la Tuberculose*, janvier 1934.)
- GORET et GILLARD. — Recherches expérimentales sur les embolies gazeuses. (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, septembre 1934.)
- GUALDI. — Les accidents du pneumothorax : réflexe pleural ou embolie gazeuse ? (*Rivista di Patologia e clinica della Tuberculosis*, 1934.)
- HAMILTON et ROTHSTEIN. — L'embolie aérienne. (*Journal of the American Medical Association*, 22 juin 1935.)
- HERMANN et DECHAUME. — L'embolie cérébrale expérimentale. (*Lyon Médical*, 16 juin 1935.)
- JACQUET. — Pathogénie de l'embolie gazeuse au cours des interventions sur la plèvre et le poumon. (*Thèse de Paris*, 1937.)
- JUNG et PIERRE. — Sur le mécanisme de la mort par pénétration d'air dans les veines. (*Comptes Rendus de la Société de Biologie de Lyon*, 18 novembre 1935.)
- KUDELSKI et JOSEPH. — Accidents nerveux d'apparition retardée au cours d'un pneumothorax. (*Revue de la Tuberculose*, février 1934.)

LENGGENHAGER. — Mode d'action de l'embolie aérienne et graisseuse. (*Schweizer Medizinische Wochenschrift*, 17 février 1934.)

— Des causes de la mort dans l'embolie aérienne. (*Münchener Med. Wochenschrift*, 3 juillet 1936.)

LHERMITTE. — Les manifestations encéphaliques des embolies gazeuses. (*La Médecine*, février 1935.)

— Anatomie pathologique des lésions cérébrales produites par les embolies aériennes. (*Le Journal des Sciences Médicales de Lille*, 3 février 1935.)

LHERMITTE et BARRELET. — Embolie gazeuse d'origine périphérique. Etude anatomique. (*Revue Neurologique*, n° 6, décembre 1934.)

LHERMITTE et CASSAIGNE. — Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses. (*Gazette des Hôpitaux*, 24 mars 1934.)

— Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses. (*Revue Médicale Française*, avril 1934.)

LINKA. — Des causes de la mort dans l'embolie veineuse. (*Münchener Med. Wochenschrift*, 3 juillet 1936.)

Mc CURDY. — Embolie aérienne compliquant le pneumothorax artificiel. (*The American Review of Tuberculosis*, juillet 1934.)

NEMEC. — Expériences sur soi-même concernant le danger d'embolie aérienne au cours d'injections intra-veineuses. (*Klinische Wochenschrift*, 12 janvier 1935.)

NEUMANN. — Embolie aérienne. (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 28 février 1936.)

NEUMEYER. — Des causes de la mort dans l'embolie aérienne veineuse. (*Münch. Med. Wochenschrift*, 5 juin 1936.)

PFANNER. — Des causes de la mort dans l'embolie aérienne. (*Münchener Med. Wochenschrift*, 10 juin 1936.)

- POIX et JACQUET. — La localisation des accidents nerveux consécutifs aux insufflations du pneumothorax artificiel. (*La Presse Médicale*, 19 mai 1937.)
- QUILLIOT. — Recherches expérimentales sur l'embolie gazeuse. (*Thèse de Paris*, 1926.)
- Mlle RENIER. — Les accidents nerveux au cours des insufflations du pneumothorax artificiel. (*Thèse de Paris*, 1933.) Librairie Arnette.
- RICHARDSON, COLES, HALL. — L'embolie gazeuse expérimentale. (*The Canadian Med. Assoc. Journal*, juin 1937.)
- RISER. — La circulation cérébrale. (*Rapport à la XV^e Réunion neurologique Internationale*, juin 1936.)
- SERGEANT, BAUMGARTNER, KOURILSKY. — Embolie « dite » gazeuse au cours d'une résection pulmonaire faite sous anesthésie locale, etc. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 10 juin 1932.)
- SERGEANT, DESPLAS, KOURILSKY, THIÉBAUT. — Embolie dite gazeuse au cours d'une ponction exploratrice, etc. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, séance du 10 mai 1935.)
- TINEL et JACQUET. — Hémiplegie passagère gauche par embolie gazeuse, etc. (*Revue Neurologique*, février 1936.)
- TROTOT. — Le syndrome embolique cardio-mésencéphalique dit « éclampsie pleurale ». (*Revue de la Tuberculose*, juillet 1935.)
- VALTIS, TRIBOULET et POLACCO. — Embolies gazeuses survenues sans insufflations de gaz au cours de pneumothorax artificiels. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 18 mars 1932.)
- VILLARET, CACHERA, FAUVET. — Spasmes des artères cérébrales par embolie expérimentale du cerveau. (*Société de Biologie*, 8 mai 1937.)

— L'embolie gazeuse cérébrale : ses effets circulatoires locaux. (*Comptes Rendus de la Soc. de Biologie*, tome 125, 1937.)

VILLARET, Justin BESANÇON, DE SÈZE, CACHERA. — Physiologie de la vaso-motricité cérébrale. (*Rapport à la XV^e Réunion Neurologique Internationale*, juin 1936.)

WAREMBOURG. — L'embolie gazeuse. (*Progrès Médical*, 24 octobre 1936.)

WOLFFE et ROBERTSON. — Embolie aérienne expérimentale. (*Annals of Internal Medicine*, août 1935.)

TABLE DES MATIÈRES

Chapitre I. — Quelques faits cliniques. L'état de la question,	9
Chapitre II. — Les embolies artérielles et le problème du réflexe	17
A) Réflexe ou embolie	18
B) La phase cardiaque	27
C) Le réflexe pulmonaire	29
D) Embolie et spasme cérébral	31
E) La mort subite	34
Chapitre III. — Le mécanisme des accidents dans les embolies veineuses.	37
A) La perméabilité pulmonaire.	38
B) Une expérience négative-type	45
C) Les théories cardiaques de la mort.	47
D) Comparaison des deux modes d'embolie.	50
E) Le rôle des coronaires.	53
Chapitre IV. — Vue d'ensemble	56
CONCLUSIONS.	59
BIBLIOGRAPHIE.	61



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



